

pas constant. Ganault l'a observé dans 85 pour 100 des cas d'hémiplégie organique; dans 12 pour 100, il y avait flexion plantaire. Il est généralement associé avec l'exagération des réflexes tendineux et avec le clonus, mais ce lien n'est

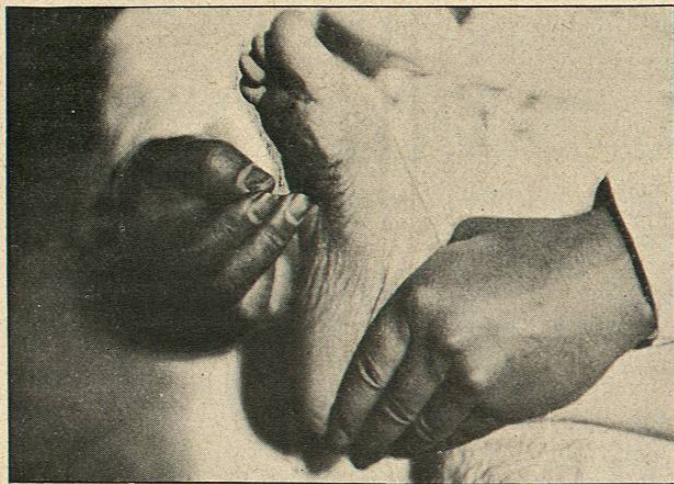


FIG. 20. — Pied du côté normal, photographié au moment où on excite la plante avec une aiguille et montrant la flexion plantaire normale des orteils (Extrait, ainsi que la figure suivante, du travail déjà cité de Babinski).

pas indissoluble. « Il peut être le premier et le seul signe révélateur d'une perturbation dans le système pyramidal », dit Babinski.

Les réflexes cutanés et les réflexes tendineux sont indépendants les uns des autres; les premiers peuvent être abolis, alors que les seconds persistent et réciproquement (Van Gehuchten) (1).

Pour cet auteur les réflexes cutanés seraient liés à l'intégrité de la voie cortico-spinale et les tendineux à l'intégrité de la voie rubrospinale. Les premiers seraient d'origine corticale et les seconds d'origine mésencéphalique.

D) Évolution de l'hémiplégie. — Nous avons déjà laissé entrevoir que, quel que fût son mode de début, l'hémiplégie cérébrale pouvait évoluer dans un triple sens. Nous avons vu que parfois elle pouvait complètement guérir en un laps de temps, du reste très variable, lorsqu'il s'agissait d'hémiplégie par compression légère et transitoire du faisceau pyramidal.

Plus souvent, au contraire, elle se termine rapidement par la mort. On voit alors, du deuxième au quatrième jour qui suit l'attaque, apparaître sur la fesse du côté paralysé une rougeur érythémateuse étendue, bientôt suivie d'une escarre sur les carac-

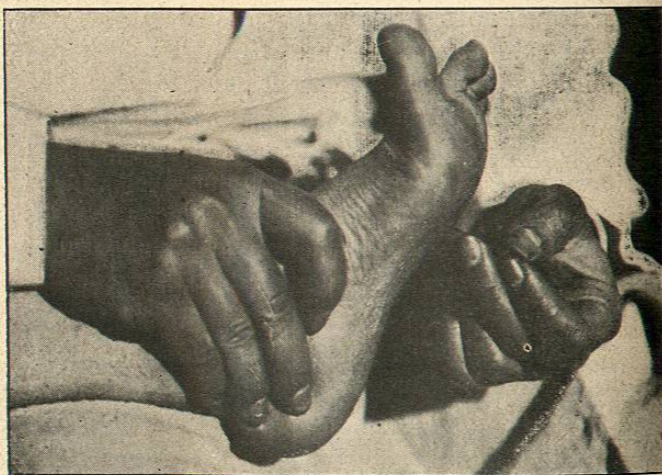


FIG. 21. — Pied photographié au moment où l'on excite la plante du pied du côté paralysé avec une aiguille et montrant l'extension des orteils (Phénomène des orteils, ou signe de Babinski).

(1) VAN GEHUCHTEN. Congrès de Paris, 1900

tères, l'évolution et la signification pronostique de laquelle nous avons longuement insisté à l'article *Apoplexie*.

En même temps que cette escarre survient, la température centrale s'élève à 40 degrés et au-dessus, en dehors de toute phlegmasie viscérale. La suppuration péri-escarrotique se montre, l'état général s'aggrave et le sujet succombe rapidement dans ce *decubitus acutus* qui, (en raison de sa signification menaçante, mériterait plutôt le nom d'*ominosus* que lui a donné Charcot.

Somme toute, cette évolution de l'hémiplégie cérébrale vulgaire, soit vers la guérison complète, soit vers la mort rapide, reste une terminaison assez rare. Dans la grande majorité des cas, la température ne dépasse pas 38 degrés et l'escarre ne survient pas. Il ne persiste qu'une paralysie permanente qui évolue en deux phases successives. A la flaccidité succède, au bout d'un à trois mois, la contracture définitive qui peut durer dix ans, vingt ans et même davantage. Il ne s'agit plus que d'une infirmité à vie. Tantôt cette infirmité est grave; elle empêche la marche et la station debout et ne permet aux malades condamnés au lit qu'un usage plus ou moins limité de leurs membres. Il n'est pas rare de voir, chez ces hémiplégiques immobilisés, survenir à un moment donné, quelquefois très tôt, l'incontinence des urines et des matières et une escarre sacrée qui facilitent l'infection urinaire ou générale et conduisent à la cachexie infectieuse et à la mort. Tantôt, et plus souvent, cette infirmité est très relative; elle est parfaitement compatible avec les occupations habituelles du sujet et avec la marche. Ces hémiplégiques qu'on rencontre si fréquemment dans les asiles de la vieillesse ne meurent pas de leur paralysie. Ils succombent soit à un nouvel ictus, soit à une maladie intercurrente (broncho-pneumonie, pneumonie, etc.).

**Complications.** — Tels sont les caractères fondamentaux de l'hémiplégie cérébrale. Il n'est pas rare de voir s'ajouter à ce tableau, à un moment donné, des signes accessoires et inconstants, pré- ou posthémiplégiques, qu'on peut à la rigueur considérer comme des complications et qui sont d'ordre sensitif, moteur, vaso-moteur, trophique, intellectuel, etc.

A. **Troubles sensitifs.** — Ces troubles de la sensibilité sont subjectifs ou objectifs. Les premiers, qui sont inconstants, sont représentés par des engourdissements, des fourmillements, et parfois par de véritables douleurs, généralisés à tout le côté paralysé ou localisés à un membre, à un segment de membre. Ils peuvent précéder la paralysie ou la suivre.

Les douleurs *préhémiplégiques* ont été bien étudiées par Weir Mitchell. Tantôt paroxystiques, tantôt continues, elles précèdent la paralysie d'une ou plusieurs années, de quelques jours, de quelques heures, occupant le côté qui sera paralysé plus tard et spécialement les jointures et les tissus fibromusculaires. Sur 126 hémiplégiques, Féré les a relevées 14 fois (dans les articulations, les régions fibromusculaires, le sciatique). Dans un cas, Brissaud les a vues se présenter sous forme d'aura jacksonienne, d'engourdissement débutant par le pouce, remontant vers le poignet, le bras, l'épaule et la moitié de la face. L'hémiplégie survint quelques jours après et s'améliora rapidement, laissant subsister les troubles sensitifs qui l'avaient précédée.

Généralement il s'agit de douleurs *posthémiplégiques*, souvent peu accusées, limitées aux jointures, surtout à l'épaule; elles se montrent quelquefois très

vives et constituent une véritable *hémiplégie douloureuse*, pénible par le caractère intense et continu des sensations. Il est à remarquer que les douleurs vives coexistent souvent avec l'amyotrophie.

Les douleurs préhémiplegiques semblent bien être d'origine corticale et être provoquées par un foyer de ramollissement exclusivement cortical, consécutif à une lésion des artères courtes de l'écorce. Quant aux douleurs posthémiplegiques, leur origine est plus discutée. On peut également incriminer ici une lésion corticale. Edinger croit à une altération du faisceau sensitif dans le segment postérieur de la capsule interne ou dans la calotte. M. et Mme Déjerine pensent que les lésions de la partie inférieure de la couche optique sont capables de déterminer, dans le côté paralysé, des sensations douloureuses et de l'hyperesthésie. Les faits suivis d'autopsie montrent, somme toute, qu'il s'agit de lésions voisines de la voie sensitive, l'irritant ou l'intéressant partiellement.

Il nous faut enfin signaler la *céphalalgie*, précédant ou accompagnant l'hémiplégie, qui témoigne d'une irritation des méninges.

Parmi les troubles de la sensibilité objective il faut placer l'hémihyperesthésie et surtout l'*hémianesthésie*. Ce sujet sera traité complètement au chapitre V. Nous n'y insisterons pas ici.

**B. Troubles moteurs posthémiplegiques.** — Par définition, la contracture permanente et la trépidation spinale pourraient ressortir à ce chapitre. Mais ils font partie intégrante du syndrome hémiplegie dont on ne peut les séparer. Avec plus de raison, la *contracture précoce* et les *convulsions partielles* devraient prendre place dans cette étude. Nous n'y insisterons pas ici. Elles trahissent, la première, une inondation ventriculaire, et la seconde une lésion méningo-corticale. Nous réserverons ce paragraphe exclusivement à certains mouvements qui précèdent quelquefois et suivent souvent l'hémiplégie. Les mouvements *préhémiplegiques* sont rares, d'amplitude généralement modérée, et de courte durée (un ou plusieurs jours). Ils cèdent en effet bientôt la place à la paralysie, mais ils ne sont pas forcément suivis, pas plus que les mouvements posthémiplegiques ne sont toujours précédés, d'hémiplégie motrice. Ils ont, dans tous les cas, une signification grave et indiquent le plus souvent une terminaison rapidement fatale.

Les mouvements *posthémiplegiques* sont beaucoup plus fréquents. Nous mentionnerons, en passant, certains mouvements dits *réflexes* et *associés*. Les premiers surviennent à propos d'une secousse de toux, d'un bâillement, et se passent surtout dans le membre supérieur. Pendant le bâillement, par exemple, on voit le membre supérieur, du côté paralysé, se fléchir (l'avant-bras sur le bras) et s'élever de manière à se croiser en quelque sorte sur la poitrine. Les seconds consistent en ce fait que le membre malade exécute en réduction, en miniature, un mouvement commandé au membre sain. Ces mouvements associés ont été bien étudiés par Camus<sup>(1)</sup>; on les rencontre beaucoup plus fréquemment dans l'hémiplégie des enfants que dans l'hémiplégie des adultes. Ils sont symétriques ou asymétriques : dans le premier cas, c'est le même segment de membre malade qui esquisse le mouvement développé par le membre sain; dans le second, la face ou le membre inférieur du côté malade peuvent ébaucher un mouvement fait par le membre supérieur

(1) CAMUS. Thèse de Bordeaux, 1885.

du côté sain. A côté de ces mouvements associés il faut placer un fait, signalé par Sinton et par Remak, consistant en ce que, chez un aphasique, faisant des efforts pour parler, on voyait la main ou le pied droit animés de mouvements involontaires. Pour expliquer ces mouvements, il faut admettre une hyperexcitabilité de la substance grise de la moelle.

Les mouvements posthémiplegiques sont tantôt réguliers et rythmés constituant de véritables tremblements qui peuvent simuler l'hémiparalysie agitante ou l'hémisclérose en plaques; tantôt, au contraire, irréguliers et sans rythme, ils se présentent sous la forme d'hémiathétose, d'hémichorée ou d'hémi-ataxie. Mais la distinction entre ces deux groupes de mouvements posthémiplegiques n'est pas aussi tranchée qu'on pourrait le croire. Il existe, en effet, un certain nombre de cas intermédiaires qui établissent entre eux une transition graduelle. De même, entre les diverses variétés de chaque groupe, il existe des types de passage. Ce sont là, en somme, des phénomènes différents d'aspect clinique mais identiques de nature. « Quand ils surviennent, dit Demange<sup>(1)</sup>, des deux côtés du corps, à la suite d'une hémiplégie bilatérale, ils peuvent simuler presque complètement les maladies susnommées (chorée, athétose, paralysie agitante, tabes, sclérose en plaques), et leur diagnostic présente alors de grandes difficultés. »

Deux conditions sont nécessaires à la production de ces mouvements : il faut que l'hémiplégie soit incomplète et à la fois plus ou moins flaccide, c'est-à-dire que la contracture secondaire n'entraîne pas une rigidité absolue. La cause de l'hémiplégie n'a aucune importance; tout est en effet subordonné au siège de la lésion.

Ces troubles moteurs coexistent souvent avec une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, à cause de la contiguïté du faisceau sensitif et du faisceau pyramidal. Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la localisation de la lésion qui occasionne ces accidents. Les uns, avec Charcot et F. Raymond, la placent dans la capsule interne, au voisinage et en avant du faisceau sensitif, hors de la couche optique et du corps strié. M. F. Raymond<sup>(2)</sup> a réuni 55 observations d'hémorragie ou de ramollissement de la couche optique. Dans 4 cas seulement, il y avait de l'hémichorée. Or, dans ces 4 cas, la capsule interne était intéressée simultanément. « L'hémichorée, dit-il, résulte d'une lésion d'un faisceau particulier de la couronne rayonnante, faisceau placé en avant, en dehors du faisceau sensitif et en rapport avec la partie postérieure de la couche optique qu'il couvre de ses fibres. » Pour d'autres auteurs, pour Hammond, Gowers, Galvagni, entre autres, les mouvements posthémiplegiques sont dus à une altération des couches optiques et peut-être du corps strié. Dans 2 cas rapportés par Gowers, la lésion n'intéressait que la couche optique. Nothnagel conclut que dans la majorité des faits, la couche optique et la partie postérieure de la capsule interne étaient intéressés simultanément, et que, dans des cas plus rares, la lésion portait exclusivement tantôt sur la couche optique, tantôt sur la partie postérieure de la capsule. De telle sorte que, avec de telles données, le problème de la localisation précise est difficile à résoudre.

Dans une autre théorie, formulée par Kahler et Pick et adoptée par Demange, Ricoux et Bidon<sup>(3)</sup>, ces troubles moteurs relèveraient d'une altération du

(1) DEMANGE. *Revue de méd.*, 1885.

(2) RAYMOND. Thèse de Paris, 1876.

(3) BIDON. *Revue de méd.*, 1886.